

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 102

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

David PESSIN

Né à Amiens (Somme), le 27 janvier 1906

Ex-Interne des Hôpitaux d'Amiens

Ancien Prosecteur à l'Ecole de Médecine d'Amiens

LES PARALYSIES
POST-SÉROTHÉRAPIQUES

ÉTAT DE LA QUESTION

Président : M. ROUSSY, Professeur

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

David PESSIN

Né à Amiens (Somme), le 27 janvier 1906

Ex-Interne des Hôpitaux d'Amiens

Ancien Procureur à l'Ecole de Médecine d'Amiens

LES PARALYSIES POST-SÉROTHÉRAPIQUES

ÉTAT DE LA QUESTION

Président : M. ROUSSY, Professeur

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

IV. -- AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
ABRAMI Clinique médicale.	MOCQUOT Clinique chirurgicale.
CHIRAY Clinique médicale.	PROUST Clinique chirurgicale.
N. Clinique médicale.	SCHWARTZ .. Clinique chirurgicale.
DUVOIR Clinique médicale.	LE LORIER Clinique obstétricale.
BASSET Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.	METZGER Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.	GUENIOT Clinique obstétricale.

V. -- CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Education physique.
WEIL-HALLÉ.....	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Humble témoignage de ma piété filiale
et de ma tendre reconnaissance.*

A TOUTE MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUSSY

*Pour le remercier du très grand honneur
qu'il m'a fait, en présidant ma soutenance
de thèse.*

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'AMIENS

A M. LE DOCTEUR PIERRE MERLE

Médecin des Hôpitaux
Professeur de Clinique Médicale

*Qui, après avoir été pour moi pendant
des années un exemple vivant, m'a ins-
piré le sujet de cette thèse et m'a aidé
de ses conseils.*

A M. LE DOCTEUR LOUIS JULLIEN

Professeur de Clinique Obstétricale

*Au Maître à qui je dois une particulière
reconnaissance, et qui m'a initié avec
tant de bienveillance à la connaissance
de l'Obstétrique.*

A M. LE DOCTEUR RAYMOND DE BUTLER D'ORMOND

Chirurgien des Hôpitaux
Professeur de Pathologie externe

Dont je fus le premier Interne.

AUX DIRECTEURS HONORAIRES

M. LE DOCTEUR MOULONGUET

Chirurgien Honoraire des Hôpitaux
Ancien Professeur de Clinique Chirurgicale

*Qui fut mon premier Maître dans l'Art
de la chirurgie.*

M. FÉLIX PANCIER

Pharmacien Supérieur
Ancien Professeur de Chimie

*Qui m'a toujours manifesté tant de
sympathie.*

A M. LE DOCTEUR GÉRARD LABARRIÈRE

Chirurgien des Hôpitaux
Professeur d'Anatomie
Directeur de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie d'Amiens

En souvenir de tant d'heures agréables.

A MES CAMARADES D'ÉTUDES ET D'INTERNAT

MEIS ET AMICIS

POURQUOI CETTE THÈSE ?

L'avant-propos d'une thèse de Doctorat, comme la plupart des préfaces, est une chose qu'on ne lit guère. Nous le regrettons fort en la circonstance, car celui qui aurait le courage de parcourir ces lignes préliminaires, partagerait peut-être après quelques instants l'intérêt que nous avons pris à l'étude des paralysies post-sérothérapiques.

Cette Introduction nous permet de plus, dès le début de ce travail, de dire notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont aidé au cours de nos études médicales.

Lorsque le D^r G. Petit soutenait à Nancy en 1925 la très belle thèse que lui inspira le Professeur Etienne, il terminait par ces mots : « La maladie du sérum voit aujourd'hui ses formes cliniques s'augmenter d'une unité : les névrites post-sérothérapiques ! » Notre lecteur, comme nous-même à la première lecture, n'est certainement pas loin d'admettre cette conclusion. Néanmoins, à y regarder de plus près, il faut changer quelque peu d'opinion. Depuis 1925, des travaux relativement nombreux ont paru, et la pathogénie de ces paralysies, quoique bien obscure

encore, s'éclaire de-ci de-là de nouvelles lueurs. Doivent-elles se rattacher avec certitude aux accidents sériques, dont nous devons la description magistrale à Von Pirquet et à Schick, et méritent-elles purement le nom de névrites périphériques ? La chose peut se discuter.

Les études approfondies de M. Georges Bourguignon, et la magnifique observation qu'il a présentée à la Société de Neurologie en mars 1931 changent un peu la face de la question. Nous nous permettrons de reproduire cette observation, ainsi que quelques autres, dues à l'obligeance de notre Maître le Dr P. Merle, et des Drs Rinuy et G. Dubois. Enfin, M. le Médecin-Capitaine Sauvez a bien voulu nous communiquer un cas inédit, chez un malade soigné d'abord au Val-de-Grâce.

Nous devons des remerciements particuliers à M. le Dr Etienne Brissaud, ainsi qu'à M. le Médecin-Lieutenant-Colonel Feldmuller, et à M. le Médecin-Commandant Chabanier, qui ne nous ont pas ménagé, pendant la composition de cet ouvrage, l'appui de leurs conseils et de leur bienveillance. Que tous ces Maîtres et confrères, ainsi que tous nos Professeurs des Hôpitaux d'Amiens, veuillent bien trouver ici l'expression de notre gratitude.

Ces quelques observations sont loin d'être les seules : quoique le Dr Louis Ramond, dans ses magnifiques « Conférences », ne signale que 25 cas connus, Petit en 1925 en réunissait 42 cas, G. Etienne en 1928, 14 nouveaux, et les autres ne manquent pas !

Nous n'avons pas la prétention d'inventer du nouveau. Notre but, plus modeste, a été de faire un exposé aussi classique et complet que possible ; et, puisque les discussions pathogéniques ne sont pas closes, arrêtons-nous un instant à la limite des territoires inconnus, pour « faire le point ».

LES PARALYSIES POST-SÉROTHÉRAPIQUES

ÉTAT DE LA QUESTION

HISTORIQUE

L'histoire des paralysies sériques est relativement récente. La serumkrankheit de von Pirquet et Schick (1905) n'en comportait pas la description ; et cependant dès les années qui précédèrent la guerre de 1914, Thaon, Cauchois, Vincent, Gangolphe et Gardère en avaient publié des cas.

Mais c'est Lhermitte, en 1919, qui rattache à la sérothérapie ces accidents paralytiques. Il en publia 3 exemples sous le titre de *Paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial, à type supérieur, post-sérothérapique* définissant ainsi la forme classique, type habituel de description. Depuis la guerre, les travaux de Petit et Etienne, déjà cités, les articles de Sézary et Dessaint, Sicard et Cantaloube, Mazel et Dechaume, Léri, A. Thomas, Bourrat, Marcel Labbé (1930), ont maintenu la question à l'ordre du jour.

Au point de vue fréquence, M. Crouzon s'exprime ainsi : « Malgré l'extension de la sérothérapie, ces paralysies restent suffisamment exceptionnelles pour

que la plupart des cas observés méritent d'être rapportés. On en relève au total 5 à 6 observations chaque année ». En réalité, le chiffre est un peu élevé.

A l'occasion des récentes communications de MM. Beaudouin et Hervy et de M. Bourguignon, se sont ouvertes des discussions qui renouvellent l'intérêt de la question. Enfin, un travail leur a été consacré par H. Roger, Mattei et J. Paillas (mai 1931).

ÉTIOLOGIE

Toutes ces communications ont trait à des accidents ayant suivi l'emploi des *sérums les plus divers*. Les unes sont consécutives à l'emploi d'antitétanique (le plus souvent), ou d'antidiphthérique ; d'autres, d'antipneumococcique (André Thomas), antipesteux, antigonococcique, etc. L'antituberculeux de Marmorek n'est pas exempt, ni même les vaccins.

Ces paralysies atteignent exceptionnellement les enfants, peut-être parce qu'on a moins souvent en pratique médicale l'occasion de faire aux enfants des injections sériques que les traumatismes obligent à pratiquer souvent chez les adultes. L'âge, le sexe, la dose employée, ne semblent pas avoir d'influence. Par contre, *le terrain* en a beaucoup : les éthyliques, les anergiques, les intoxiqués, sont spécialement exposés.

Enfin, il semble qu'il y ait dans certains cas une *prédisposition familiale* : la dernière observation de Bourguignon, curieuse à ce point de vue, nous mène à identifier cette étiologie à celle de tous les accidents sériques.

LA CLINIQUE

A. — QUELQUES OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(D^r Pierre Merle, *La Picardie Médicale*, décembre 1930.
Malade du D^r G. Dubois, de Moreuil).

M. C..., âgé de 48 ans, est victime le 1^{er} novembre 1930 d'un accident de chasse : il reçoit un coup de fusil qui l'atteint à la jambe gauche en traversant la guêtre de cuir. Une quinzaine de plombs pénètrent sous la peau et font autant de petites plaies. Le D^r Dubois qui le soigne pratique le même jour à la cuisse droite une piqûre de 10 cm³ de sérum antitétanique ordinaire. La jambe droite reste enflée légèrement pendant 5 ou 6 jours ; pas de fièvre, ni d'adénopathie inguinale. Huit jours après surviennent les accidents sériques caractéristiques (urticaire étendu, arthralgies assez intenses, diminution des urines). Pendant 36 heures même le malade reste sans uriner ; quand les urines se rétablissent, on y trouve un louche d'albumine. Tout rentre dans l'ordre, mais le deuxième jour après la fin des accidents sériques, crise très violente d'excitation cérébrale. Le malade ne peut s'endormir, se lève et se couche,

descend au rez-de-chaussée et remonte, rêve des scènes de guerre, voit des animaux devant lui. Avec du chloral, il finit par s'assoupir, et dort le lendemain toute la journée. (Ce malade exerce la profession de débitant, et ces manifestations sont de nature à confirmer la notion d'une imprégnation toxique datant de longtemps). Rien qui rappelle un ictus.

Les douleurs des articulations persistent encore. Vers le 15 novembre, le blessé accuse de la parésie du côté droit : la jambe droite est lourde à mouvoir ; au membre supérieur droit, motilité déficiente au niveau de l'épaule. Cependant, pas de déviation de la face, ni de la langue, pas de troubles de la parole, ni de la vue.

Examen du 25 novembre : la parésie de la jambe droite a disparu ; c'est actuellement la gauche qui est parésée. Pendant la marche, une certaine claudication, sans steppage. Il persiste une parésie du membre supérieur droit (surtout dans le voisinage de l'épaule) : le bras, soulevé, retombe lourdement ; les mouvements de la main et de l'avant-bras sont satisfaisants. Phénomènes douloureux persistants, dans la région cervicale droite. Pas de troubles sphinctériens.

Réflexes tendineux : rotuliens, droit normal, gauche aboli ; achilléens conservés ; olécranien et radial diminués à droite, crémastériens et abdominaux conservés. Ni Babinski, ni asymétrie faciale, ni signe du peaucier. Pas de diminution de la sensibilité à la piqure (sauf petite zone à la partie interne du tiers inférieur de la cuisse gauche ; peut-être un peu symétriquement à droite). Pupilles un peu paresseuses à la lumière ; ni hépato, ni splénomégalie. Ni s. cardiaques, ni hypertension.

Ponction lombaire : ni d'albuminose, ni lymphocytose ; Guillain et Weichbrodt négatifs. (Déviation du complément, mais après fermentation du liquide : on ne peut tenir compte du B.-W.) B.-W. dans le sang franchement négatif.

Le malade, revu le 8 janvier 1931, *deux mois après*, est très amélioré. Il persiste quelques troubles moteurs du bras droit, mais la marche est à peu près correcte, et le réflexe rotulien disparu réapparaît. Un *examen électrique* a montré, dans le domaine du quadriceps gauche, une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique, légère lenteur des contractions, mais pas d'inversion de la formule (D^r Farcy)

Actuellement (février 1933) aucun symptôme ne persiste plus : *restitutio ad integrum*, nous écrit le D^r G. Dubois.

OBSERVATION II

(Inédite. — D^r Rinuy, de Flesselles, Prof. Pierre Merle).

M. E. G..., 46 ans, cultivateur, est victime d'un accident le 9 janvier 1933 : plaie du globe oculaire gauche par un fer de ciment armé. Le D^r Rinuy pratique 48 heures après le traumatisme, une injection de sérum antitétanique ordinaire. Pendant 15 jours, rien.

Mais le matin du 24 janvier, le blessé s'aperçoit que sa figure est comme figée ; il ne peut ni manger ni parler. En même temps, dans les membres inférieurs, engourdissement qui s'accroît les jours qui suivent ; ce sont des fourmillements dans les jambes et les orteils, et une incapacité fonctionnelle progressive. La *paraplégie*, quoique légère, devient très sensible, s'il s'agit de monter un escalier.

Le 31 janvier, le Professeur Merle l'examine en consultation : les douleurs existent encore, mais bien atténuées ; l'effort fait pour s'asseoir les réveille. La marche, surtout les détours, est hésitante, gênée, mais possible en terrain plat. Pas de steppage. Les réflexes rotuliens sont abolis, et les achilléens conservés (le droit plus faible). Légère hyposthésie à la piqûre des jambes et des pieds. D'autre part, la *diplégie faciale* est évidente : le malade tire bien la langue, mais parle avec difficulté et ne peut siffler ni souffler. Il ferme difficilement les yeux isolément, et ne peut plisser le front. Réflexe pupillaire à la lumière, normal.

Enfin, le 11 février, le D^r Rinuy nous écrit : « Les parésies localisées aux orbiculaires des lèvres et des paupières, et aux triceps cruraux, s'améliorent lentement (strychnine et électrisation). Mais les faits sont trop récents pour qu'on puisse prévoir des séquelles ».

OBSERVATION III

(Inédite. — Médecin-Capitaine Sauvez).

Soldat M..., 21 ans. Diphtérie traitée par sérum (160 cm³). Neuf jours après la dernière injection, impossibilité de mettre le bras droit en abduction ; par contre, les mouvements de l'avant-bras sont à peu près normaux. Au même moment, paralysie du voile du palais et parésie du membre inférieur droit.

Tandis que ces deux dernières rétrocedent progressivement pour disparaître complètement *au bout de 3 mois*, les phénomènes parétiques du membre supérieur sont toujours identiques, et ont peu de tendance à la régression :

Amyotrophie évidente du moignon de l'épaule droite ; celle-ci apparaît tombante, les saillies osseuses plus accentuées que normalement, scapulum alatum net, et léger degré de scoliose par chute du bras. L'atrophie musculaire n'atteint ni le bras, ni l'avant-bras, ni la main ; à ces niveaux, tonicité normale et mensuration identique au côté opposé.

La mobilité active de l'épaule droite est troublée.

1° Dans les mouvements d'abduction et d'élévation : bras au-dessous de l'horizontale ;

2° Défaut de fixation de l'omoplate à la cage thoracique : le malade ne peut effectuer une poussée avec cette épaule ; le deltoïde et le grand pectoral fonctionnent normalement. Diminution de la force de préhension de la main droite.

Les réflexes ostéo-tendineux sont intacts, sauf l'olécranien qui est diminué.

Diminution de la sensibilité du moignon de l'épaule droite à : tact, piqure, froid, chaud.

Présence d'albumine dans les urines. T. A. : 18-10 (Vaquez).

« Individu hypertendu et albuminurique ; cette insuffisance rénale a favorisé la névrite, le rein n'éliminant pas les albumines hétérogènes toxiques ».

OBSERVATION IV

(Résumée. — Thèse Braun, Obs. VII).

Pneumonie franche aiguë chez un éthylique invétéré (forme délirante). Sérothérapie anti-pneumococcique, résultat excellent. Mais trois semaines après le début du sérum, sensations de doigts morts, œdème et douleurs des bourses,

des membres inférieurs, puis supérieurs. Vive agitation, certains mouvements sont abolis (extension des doigts).

Examen : Quadriplégie flasque, surtout à droite. Abolition des réflexes rotuliens, diminution des antibrachiaux. Ebauche de clonus des deux pieds, Babinski + à gauche. Anesthésie des deux mains, du pied droit et de la plante gauche (au toucher, au pincement, à la piqûre, à la chaleur). Œdème douloureux des bourses. Aucun trouble sensoriel ni intellectuel. Le malade perd une ou deux selles.

Quelques jours après, réaction de dégénérescence pour tous les muscles de l'avant-bras et de la jambe gauche. Certains troubles trophiques se précisent : ongles, peau des mains, amyotrophie des mollets, fléchissement obstiné des doigts.

Physio et électrothérapie ; 6 mois après le début de la maladie, poussée de néphrite chronique. Régression de certains symptômes. Après 6 mois et demi, le poignet et les doigts restent paralysés, ainsi que les extenseurs du pied (steppage).

N. B. — Cette observation est particulièrement intéressante à cause de son origine : sérum antipneumo.

OBSERVATION V

(Résumée. — D^r Georges Bourguignon : Société de Neurologie, 5 mars 1931).

Claude V..., 8 ans, neveu de médecin. Plaie du cuir chevelu, le 12 août 1928 ; son oncle lui fait une injection immédiate de sérum antitétanique *désalbuminé*, 10 cgr., 1500 unités, de l'Institut Pasteur.

11 jours après : fièvre et urticaire ; quelques heures après, symptômes méningés (raideur douloureuse de la nuque, Kernig, vomissements, strabisme). Puis en 5 jours s'installe une quadriplégie : membres supérieur droit (avec violentes douleurs du cou et des bras) puis gauche et enfin, membres inférieurs. A ce moment, brusque hypothermie (35°8) avec un pouls à 140.

Pendant 15 jours, on attend l'issue fatale, mais le petit malade se remet lentement, suit un traitement par galvanisation ascendante des membres supérieurs.

Le Dr G. Bourguignon le voit le 15 octobre, deux mois après.

Paralysies : surtout membres supérieurs. A droite, tout le membre ; à gauche, épaule et bras. Forte amyotrophie. De même pour les muscles du cou et du tronc. Scoliose lombaire très prononcée, concave à droite, avec forte ensellure. Paralyse du droit externe gauche : strabisme.

Réflexes rotuliens et achilléens exagérés ; Babinski + bilatéral ; pas de trépidation spinale. Réflexes olécraniens diminués ; radio-périostés également.

Signes bulbaires. — Pouls et respiration toujours accélérés.

Examen électrique du membre supérieur droit. — R. D. de tous les muscles, mais à des degrés divers, que la chronaxie permet de déceler :

- a) Groupe radiculaire supérieur (chronaxie normale courte. Devenue 16 à 36σ) : les plus atteints : inexcitables par le nerf. (Deltoïde, biceps, long supinateur).

- b) Groupe innervé par le médian (chron. normale moyenne. Augmentée jusque 26σ) et par le cubital (chron. augmentée jusque 10σ) = Moins atteints, quoique (sauf à la main) ils soient également inexcitables par le nerf.
- c) Groupe du domaine du radial (C⁶ et C⁷). (Chronaxie normale longue, augmentée jusque 6σ) = sauf le long supinateur, fortement dégénéré ; ce groupe est peu touché : franchement excitable par le nerf (C⁷).

Evolution et traitement. — M. Bourguignon a appliqué à ce petit malade son traitement par ionisation transcérébro-médullaire, par séries de 15 séances. Presque toutes les paralysies ont été secouées dès la 1^{re} série ; à la 2^e, grande amélioration de l'état général. Enfin, après la 4^e série, l'état des réflexes s'améliore (le Babinski était redevenu négatif dès la 1^{re}), et les troubles bulbaires s'atténuent également.

Quant aux réactions électriques, elles suivent lentement la même courbe vers la normale.

B. — SYMPTOMATOLOGIE

Passons en revue les divers signes observés, que nous grouperons ensuite en quelques formes cliniques.

DÉBUT. — La paralysie apparaît toujours après une incubation variant de 4 à 8 ou 10 jours, rarement

davantage. Le plus souvent, c'est au décours d'accidents sériques banaux, avec accompagnement parfois de phénomènes douloureux intenses. Les premiers exemples que publia Lhermitte commençaient ainsi par d'atroces douleurs d'épaules, avec une « uniformité stéréotypée ».

PÉRIODE D'ÉTAT. — Le malade se plaint d'*impotence fonctionnelle* plus ou moins accentuée ; le bras par exemple est flasque, et cette flaccidité peut s'accompagner de troubles de la sensibilité.

Troubles sensitifs subjectifs. — Dans le membre dont certains muscles sont frappés, ce sont des sensations de fourmillement, de piqûres, de brûlures, etc. Fugaces, ces sensations peuvent disparaître et réapparaître de nouveau, effrayant le malade déjà terrorisé par son inertie.

Troubles moteurs. — L'examen objectif découvre à cette période, une paralysie flasque, quelquefois une simple parésie, telle une diminution de la force musculaire des mouvements de la main (Halipré). L'impossibilité d'exécuter les mouvements est liée à l'atteinte de certains groupes musculaires : souvent *groupe brachial supérieur* (élévation, abduction, rotation externe, propulsion, rétropulsion diminuées ou supprimées, flexion de l'avant-bras difficile). L'atteinte du *grand dentelé* se manifeste par le décollement de l'omoplate (scapulum alatum). Quelquefois, le *deltôïde* seul est touché (le bras pend inerte),

ou bien l'on se trouve en face d'une *névrite isolée du radial*, du cubital, du circonflexe. Les *membres inférieurs* n'en sont pas exempts, et leur paralysie réalise des allures polynévritiques et pseudo-tabétiques. Weill-Hallé et M. Lévy ont même signalé des troubles cardiaques qu'ils attribuent à une névrite du *vague*.

Troubles sensitifs objectifs. — Quant à l'altération des sensations, elle porte à la fois sur la conductibilité profonde et superficielle. La pression des troncs nerveux, l'élongation des nerfs, la pression des masses musculaires, la recherche de la sensibilité articulaire décèlent une diminution très marquée, parfois une abolition totale des sensations normales. Babonneix a même signalé la perte du sens stéréognostique, le sens musculaire de l'espace.

Superficiellement, on peut trouver des zones d'hypo- ou d'anesthésie, (en particulier dans le domaine de C⁵ et C⁶). A. Thomas accorde une valeur particulière aux *perturbations sympathiques* réalisant une étroite concordance des zones d'hypoesthésie tactile et thermique et des zones de suppression du réflexe pilo-moteur (A. Thomas, Léchelle, Thévenard).

Ces troubles objectifs contrastent avec les douleurs du début : celles-ci, en effet, sont « extrêmement intenses et souvent persistantes », tandis que ceux-là sont légers, et peuvent manquer quand les douleurs existent. C'est pourquoi Petit avait distingué dans les névrites sériques une forme motrice pure (avec fortes douleurs, et peu de signes sensitifs à l'examen), une

forme sensitivo-motrice (avec altération des perceptions) et même une forme sensitive pure (pas de troubles moteurs, mais altération des perceptions, et douleur).

Troubles des réflexes. — Le réflexe pilo-moteur dont nous venons de parler, n'est pas le seul supprimé : cutanés, périostés, tendineux, ils sont en général abolis ou diminués dans le domaine des nerfs atteints. Notons de curieuses anomalies et irrégularités : les achilléens persistant quand les rotuliens ont disparu (obs. II). Parfois augmentation, et même Babinski + (obs. V).

Troubles trophiques. — Ne sont pas à négliger non plus les troubles trophiques, existant dans ces cas comme dans toutes les affections des neurones périphériques. Les œdèmes, masquant parfois l'amyotrophie, voisinent avec des altérations cutanées (*glossy skin*). Mais le fait clinique capital à signaler ici est *l'atrophie musculaire*, le plus souvent évidente et accentuée, creusant par exemple les fosses sus et sous-épineuses, abaissant le moignon de l'épaule, décollant l'omoplate, faisant fondre les muscles de la main (main de singe). Quand l'amyotrophie est ainsi confirmée, l'aspect du bras rappelle à s'y méprendre le type d'Aran-Duchenne.

Troubles des réactions électriques. — Dans toute affection neuro-musculaire, il est de première importance de pratiquer un examen électrique, pour mesurer la

gravité de l'atteinte périphérique. Dans le cas présent deux ordres de recherches sont à pratiquer :

D'abord, l'excitabilité galvanique et faradique : la R. D. est souvent ébauchée ; quand elle est complète elle annonce des séquelles durables : pronostic plus sérieux.

Ensuite, la mesure de la *chronaxie* : Bourguignon a montré que dans ces cas, la chronaxie (temps nécessaire à exciter le muscle) subit une augmentation considérable, allant jusqu'à 200 fois sa durée normale (16 à 36 τ , au lieu de 0 τ ,06 à 0,14). Il a remarqué d'autre part que certains groupes musculaires (radiculaire sup., au bras) étaient électivement atteints, à cause de leur chronaxie normale courte.

Symptômes généraux. — L'état général est peu frappé, sauf chez certains individus, débilités par un éthylysme chronique, et chez qui l'affection rapproche un syndrome de Klippel (psychose polynévritique de Korsakoff, unie à une cirrhose), ce sont alors des formes adynamiques, ou au contraire délirantes.

L'examen somatique systématique révèle parfois des troubles cardiaques, laryngés ou autres, pouvant relever du même processus. Il faut noter cependant dans la plupart des cas une albuminurie, peut-être banale, mais peut-être aussi symptomatique d'un blocage rénal intéressant à constater.

ÉVOLUTION. COMPLICATIONS. PRONOSTIC. — Il faut distinguer ici deux ordres de phénomènes : les symp-

tômes aigus d'une part, les troubles moteurs et trophiques d'autre part. Car, tandis que les douleurs et les œdèmes disparaissent en quelques jours, la paralysie et l'amyotrophie régressent très lentement, au minimum un mois après le début. Cette régression est alors plus ou moins lente et complète, suivant le degré des symptômes et de la débilitation préalable. En général, dans les cas où l'on constate une *restitutio ad integrum*, l'atrophie persiste encore longtemps après la reprise des mouvements. Le pronostic *quo ad vitam* est excellent (un seul cas mortel publié, par accidents cardiaques. Weill-Hallé).

Mais la complication à redouter est le passage à la chronicité (séquelles paralytiques). Un certain degré de paralysie demeure souvent définitif (obs. V) et le pronostic fonctionnel doit être toujours réservé, en particulier dans les cas où les altérations électriques ont été très marquées.

C. — FORMES CLINIQUES

Coïncidence avec des accidents sériques, parésies et paralysies flasques, douleur, altérations de la sensibilité superficielle et profonde, diminution ou abolition des réflexes, atrophie musculaire, R. D., signes viscéraux, insuffisance hépatique et rénale, localisation élective aux muscles de petite chronaxie, persistance ou non de séquelles paralytiques. Voilà une énumération fastidieuse qu'il fallait bien faire, mais qui ne

donne pas une physionomie exacte des paralysies sériques.

Il est temps de grouper ces divers signes en quelques types cliniques, dont quelques-uns sont rares il est vrai, mais dont plusieurs sont aujourd'hui classiques.

D'APRÈS LES SYMPTOMES, il existe des formes localisées, habituelles ; et des formes atypiques, généralisées.

La forme type est celle du plexus brachial, la plus fréquente, que nous décrirons à fond (cf. obs. III et Beaudouin et Hervy, Soc. neurol., 5 février 1931). Voici son aspect ordinaire :

Après un traumatisme, un sujet a reçu 10 cgr. de sérum antitétanique : 8 jours après, apparition d'urticaire, d'arthralgies légères, mais surtout de douleur atroce, lancinante dans la région cervicale et les épaules. Deux jours plus tard, les mouvements d'un bras sont gênés ; « arthralgie sérique » pense-t-on ; mais non : l'évolution montre qu'il ne s'agit pas d'une impotence due à la souffrance articulaire, car après quelques jours encore, surviennent brusquement des troubles moteurs évidents (portant d'ordinaire sur la racine d'un seul membre ; parfois sur les deux, mais régressant alors bientôt d'un côté).

Il est exceptionnel que tous les muscles dépendant de C⁶ et C⁵ soient intéressés. Supposons qu'ils le soient tous en bloc (grand dentelé, sus et sous-épi-

neux, deltoïde, biceps, brachial antérieur) : le bras pendra comme mort le long du corps, et en légère rotation interne. L'adduction et la rotation sont impossibles, la force de la flexion de l'avant-bras est très diminuée, mais les mouvements des doigts sont conservés. L'atteinte isolée du grand dentelé s'objectivera par le décollement de l'omoplate « en aile d'ange », qui s'exagère dans l'élévation du bras en avant. L'atteinte du deltoïde rendra impossible l'abduction du bras.

Mais dès le premier coup d'œil, le clinicien sera frappé par l'énorme atrophie musculaire, qui creuse les fosses sus et sous-épineuse, accentue le décollement de l'omoplate, et aplatit le moignon de l'épaule. Les réflexes olécranien et radial sont diminués ou abolis, et les réactions électriques des muscles atteints sont telles que nous les avons décrites plus haut. Quant à l'anesthésie aux diverses excitations, on la trouve en zones variables le long du bras.

Il existe d'autres formes, localisées à un seul muscle ou à un seul nerf : la paralysie du *circonflexe*, singeant l'arthrite de l'épaule, avec atrophie du deltoïde et du trapèze. Celle du *radial* et celle du *cubital* : leur aspect est trop classique pour que nous ayons besoin de les décrire. Il y a également des exemples de *névrite optique* (Mason) avec amaurose uni ou bilatérale ; de *paralysie faciale* (Merle, obs. II) et de *paralysies oculaires* diverses, reproduisant différents types de strabisme et de diplopie. Il faut, pour être com-

plet, signaler une *forme cardiaque*, que Weill-Hallé et Petit attribuent au X.

Passons maintenant aux paralysies généralisées ; elles affectent également diverses physionomies bien caractérisées. .

La forme polynévritique, la plus courante après la forme brachiale, peut être plus ou moins étendue ; paraplégie, monoplégie brachiale ou crurale, atteinte simultanée d'un membre inférieur et d'un membre supérieur (pas nécessairement du même côté), ces diverses formules peuvent avoir une symptomatologie plus ou moins riche. C'est dans ces formes que l'on trouve le plus d'*exemples frustes*, consistant par exemple en un steppage monolatéral, avec disparition du réflexe rotulien, et pas toujours de l'achilléen, et une toute petite zone d'anesthésie à la face interne de la cuisse, ou antéro-interne de la jambe.

Parfois, au contraire, c'est une véritable *quadriplégie* irrégulière : un ou deux membres sont plus frappés que les autres. Cette différence en impose même parfois pour une hémiplégie (de diagnostic facile d'ailleurs) ; ces irrégularités sont caractéristiques : nos paralysies sériques sont en effet toujours parcel-laires et indépendantes.

A côté de cette polynévrite, on a signalé une *forme pseudo tabétique*, avec talonnement et perte considérable du sens musculaire (A. Thomas, Babonneix.)

Quand le domaine des radiculo-névrites est débordé, on peut assister à une forme d'allure *poliomyéli*

lique : paralysie ascendante (type Landry) qui peut régresser rapidement, comme dans un cas de Lerond, en laissant ou non persister des séquelles au niveau de la face.

Les cas graves comme celui que rapporte Bourguignon (obs. V) avec quadriplégie, et phénomènes bulbaires et méningés, et comme celui, suivi d'exitus, de Morichau-Beauchant et Fagart, sont exceptionnels, et ne peuvent guère être réunis sous une rubrique spéciale, ce sont plutôt des complications.

On peut encore classer ces formes cliniques, SUIVANT LA GRAVITÉ (f. légères ou f. sévères). Suivant l'évolution (persistance ou non des séquelles : atrophie et paralysie définitives). Suivant l'âge, la forme de l'enfant étant exceptionnelle. Plus grande doit être la place accordée aux FORMES MONOSYMPTOMATIQUES dont la principale est la *névrite sensitive pure* (Petit) sans troubles de la motricité, et surtout aux FORMES COMPLIQUÉES d'après le terrain et d'après les associations : la forme des éthyliques est plus durable et semble plus profonde. D'autre part, les signes peuvent être associés avec ceux de la maladie causale (paralysies diphtériques) dont on les distinguerait difficilement, voire même avec une polynévrite alcoolique ou avec une cirrhose. Dans les cas de grave atteinte du foie, une excitation considérable, du délire, peuvent agiter le malade, profondément intoxiqué et anurique (obs. IV et I). C'est une ébauche de syndrome de Klippel.

DIAGNOSTIC

L'affection qui nous occupe a une telle individualité que son **diagnostic positif** s'impose, lié qu'il est à la notion d'une injection de sérum dans les jours qui précèdent, et à la concomitance d'autres phénomènes colloïdo-clasiques. Quant à établir un **diagnostic différentiel**, dans les formes communes, c'est assez facile.

Tout au plus pourrait-on confondre avec une *arthrite sérique* de l'épaule, la paralysie du membre supérieur et des muscles de la ceinture scapulaire. L'évolution, en accentuant les troubles parétiques, l'atrophie et les perturbations électriques lèvera bientôt tous les doutes.

On doit toujours penser, au cours de ces paralysies, au *pilhiatisme*, qui simule tout (surtout s'il s'agit d'un accident du travail). L'examen électrique là encore est grand juge.

Il ne faudrait pas négliger non plus, dans les cas de diphtérie, la part qui revient à la maladie initiale. Mais les *paralysies diphtériques* ont une allure clinique et une topographie quelque peu différentes ; la confusion ne peut se faire que dans les cas généralisés (cas

d'Etienne et Job.). La plus grande difficulté consiste à faire la discrimination *dans les formes cliniques atypiques* : f. pseudo-tabétique, f. polynévritique, f. pseudo poliomyélitique, formes spinale et bulbaire, formes viscérales, paralysie radiale, etc... C'est quelquefois difficile, presque jamais impossible, si l'on a soin de rechercher systématiquement la notion d'une injection de sérum, et surtout si l'on est à même de faire la vérification des réactions électriques ; souvenons-nous que d'après Bourguignon, les perturbations de la chronaxie sont constantes !

LES TRAITEMENTS

La thérapeutique des paralysies, comme celle de tous les accidents sériques, consiste d'abord en une sage prophylaxie : usage judicieux de la sérothérapie et utilisation exceptionnelle des voies intraveineuse, intrarachidienne, intracérébrale. Dans le tétanos, ou la méningite cérébro-spinale, il faut bien appliquer la méthode des ponctions lombaires répétées, mais il est certain que malgré toutes les précautions « anti-choc », le passage direct des albumines hétérogènes est ainsi plus brutal.

Citrate de soude, chlorure de calcium, adrénaline... nous n'insistons pas. Mais, supposons la paralysie établie, qu'y faire ?

En même temps que l'administration progressive et continue de la strychnine, employer, sans attendre la régression spontanée, un traitement mécanothérapique suivi (massages et mobilisations passives) accompagné si l'on peut d'une cure thermale.

La douche sous-marine d'*Aix-les-Bains* et les massages sous l'eau paraissent à cet égard particulièrement indiqués.

Mais le meilleur moyen de traitement est incontes-

tablement l'*électrothérapie* : et nous nous permettons de signaler à ce sujet la technique de G. Bourguignon qui, après différents procédés, semble le moyen le plus adopté et le plus efficace (cf. Bourguignon. Soc. Médic. Hôp. Paris, 2 mars 1928).

Il pratique l'ionisation iodée ou calcique. Quelquefois, ionisation *radiculaire supérieure* : plaque iodée sur la région dorsale du cou et le creux sus-claviculaire, et plaque indifférente à l'aisselle (cette technique est particulièrement indiquée dans la forme scapulo-brachiale type). Mais souvent aussi il applique l'ionisation *trans cérébro-médullaire* : l'électrode iodée est placée sur les yeux, et l'électrode indifférente dans l'aisselle ou ailleurs, suivant la topographie des symptômes ; car cette méthode s'applique, et avec succès, à la foule des autres formes localisées. L'action de l'ionisation trans-cérébro-médullaire est « puissante ; les régénérations peuvent se poursuivre pendant des années, à la condition de ne pas abandonner le traitement » (obs. V).

PROBLÈME MÉDICO-LÉGAL

A cause de la possibilité des séquelles, le pronostic doit être réservé : à ce sujet se pose une question déontologique intéressante. Que le traumatisme qui a nécessité l'injection de sérum antitétanique ait été ou non un accident de travail, l'assurance reconnaît l'origine et l'incapacité permanente, s'il s'agissait de sérothérapie *curative*. Mais en pratique courante, elle est le plus souvent *préventive* : l'assurance doit-elle reconnaître ?

Les auteurs ont discuté quelque temps ; aujourd'hui, tout le monde est unanime à assimiler les deux modes d'injections. Pour l'entière liberté d'action du médecin traitant, qui dans le cas contraire n'oserait jamais la pratiquer, et pour le bien des malades, il faut que la sérothérapie préventive ne soit entravée par aucune considération matérielle. Mieux vaut prévenir que guérir. Par conséquent, que nos paralysés soient des victimes du sérum avant ou après le tétanos (puisque c'est de lui qu'il s'agit), ils doivent bénéficier des mêmes avantages (Crouzon, Petit, Baudouin).

S'il y a par ailleurs des abus dans l'usage prophylactique du sérum antitétanique, l'Académie de Médecine, alertée en 1931 par M. Hartmann, nous donnera peut être quelque jour une règle de conduite ; mais la chose est bien délicate...

LES DISCUSSIONS PATHOGÉNIQUES

Nous avons réservé pour la fin de cette étude le résumé des nombreuses théories qui se sont fait jour pour expliquer les paralysies sériques. Là en effet réside le principal intérêt de la question.

Goujard avait proposé une *théorie anaphylactique* : elle n'est plus admise de nos jours, ne pouvant pas expliquer cet ordre de manifestations. Plus logique serait d'assimiler leur mécanisme à celui des autres accidents sériques. Est-ce un **choc colloïdo-clasique** ? Il semble que oui, étant donné que d'autres manifestations de la maladie du sérum les accompagnent le plus souvent.

Cependant, une *profonde différence* sépare des autres phénomènes sériques, cette forme clinique plus récemment découverte. Au lieu d'être comme les autres, fugaces et transitoires, les accidents paralytiques quelquefois régressent, mais quelquefois aussi demeurent. Et quand ils régressent, c'est avec la lenteur caractéristique des régénérations nerveuses : donc lésions plus profondes, durables. Or, pour que ces lésions nerveuses soient ainsi déterminées par ce choc colloïdo-clasique (s'il est en cause et qu'est-il

au juste ?), il faut souvent une préparation, un « mordantage » spécial. Nous avons remarqué qu'il est fourni la plupart du temps par un état de moindre résistance du sujet : nombreux sont parmi les cas publiés, ceux d'individus éthyliques, ou intoxiqués chroniques et aigus (diphthériques, pneumoniques) chez qui les toxines demeurent, faute d'un bon fonctionnement des émonctoires (rein, foie). « Les poisons les plus dissemblables par leur nature chimique, ou par les réactions que l'organisme oppose à leur absorption massive, peuvent, *sur un terrain prédisposé*, engendrer des polynévrites, que celles-ci soient leur complication fréquente, qu'ils aient l'habitude de provoquer plutôt des lésions centrales, ou encore, que leur action ne s'exerce que rarement sur le système nerveux » (Perrin).

A côté de cette prédisposition acquise, signalons une sensibilité congénitale, parfois familiale (obs. V). Le petit malade de Bourguignon faisait partie d'une de ces familles particulièrement sensibles : son père, son oncle, ses deux cousins firent des accidents après injections de sérum. Sa tante et sa cousine, après ingestion d'hémostyl *per os* ! Et lui-même, particulièrement frappé, présente encore de profondes séquelles après trois ans !... Nous reviendrons sur cette observation. Mais il faut noter dès maintenant que *ce petit malade avait reçu du sérum désalbuminé* ; le sérum non purifié n'est donc pas toujours le seul responsable, et nous devons considérer comme partiellement erronée au moins, l'indication formelle des

sérums purifiés, dans le traitement prophylactique des accidents.'

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale d'autre observation suivie de décès que celle de Morichau-Beauchant. A défaut d'autopsie, ce cas suppose, par ses symptômes (type ascendant de Landry), des lésions médullaires. Nous n'avons pas trouvé non plus de résultats d'expériences faites sur des animaux, et qui auraient reproduit des paralysies sériques. On ne peut donc répondre que par des hypothèses à la question anatomique qui se pose : **Quelles sont les lésions ? Et où siègent-elles ?** G. Petit, en 1925, avait dit : *Névrites* post-sérothérapiques ; et il est probable en effet qu'il y a toujours, au niveau des nerfs, une lésion : laquelle ? Névrite toxique à type vasculaire ou segmentaire péri-axile ? Ou bien œdème intra-fasciculaire ? (Urticaire interne de Sicard). Il serait plus utile de savoir si la névrite est primitive, isolée, ou, au contraire, secondaire, accompagnée d'une **lésion du névraxe**.

Au point de vue de la localisation, Sicard et Cantaloube insistaient sur l'existence probable d'une *névrodocie* : dans les passages rétrécis (trous vertébraux, gouttière de torsion de l'humérus) le nerf serait spécialement comprimé en tout ou partie ; parfois, l'une des racines rachidiennes seule (la postérieure, dans les formes purement sensitives) : *radiculite* ; parfois même une partie seulement des fibres subit la dégénérescence ou la compression dont l'œdème ou le thrombus des vasa nervorum serait cause : *funiculite*.

Mais il arrive aussi, dans les formes atypiques, que des nerfs craniens ou bulbaires soient en jeu (Sainton, Descouts, Leclercq, Morichau-Beauchant, Weill-Hallé) : sont-ce encore des névrites pures, ou n'y a-t-il pas là une atteinte médullaire et même bulbaire ? Si, dit Sainton, et il n'est pas le seul.

Or, « l'urticaire interne » n'explique pas pourquoi nos paralysies se fixent plutôt sur certains nerfs ou sur certains groupes musculaires, produisant les divers aspects cliniques que nous avons énumérés. Sur ce chapitre, les études récentes de *G. Bourguignon* jettent une lumière nouvelle.

Les recherches sur les réactions électriques dans cette affection (et dans diverses intoxications nerveuses) l'ont amené à observer spécialement les variations de la CHRONAXIE. Expliquons-nous : on appelle chronaxie le temps qu'il faut à un muscle pour réagir à l'excitation nerveuse, électrique ou naturelle. La chronaxie n'est pas la même pour tous les muscles ; elle se mesure en σ (millième de seconde). Et on peut diviser ainsi les différents muscles en plusieurs groupes, suivant leurs divers temps d'excitabilité : les muscles à chronaxie courte ($0,05$ à $0,15$), à chronaxie moyenne ($0,15$ à $0,40$) et à chronaxie longue ($0,40$ à $0,75$).

Eh bien, dans les intoxications, la chronaxie subit des modifications.

« Or, si l'on étudie la localisation des différents poisons connus, on voit qu'elle est caractéristique de chacun d'eux ; mais si, au lieu de la décrire anatomi

quement, on la décrit « chronaxiquement », on voit qu'un même poison, une même toxine ou une même infection se localise toujours sur des groupes musculaires de même chronaxie. Exemple : le plomb, au membre supérieur, prend le domaine du radial, moins le long supinateur, et avec moins d'intensité les radiaux que les extenseurs. Or cela veut dire qu'il se fixe énergiquement sur tous les muscles et leurs nerfs de grande chronaxie (0,50), faiblement sur les muscles de chronaxie moyenne (radiaux 0,20) et qu'il respecte les muscles de petite chronaxie (long supinateur 0,10). De même, la toxine diphtérique se localise au médian et au cubital, chronaxie moyenne (0,20). L'alcool prend le sciatique poplitée externe, et respecte partiellement le jambier antérieur, c'est que le jambier antérieur a deux groupes de fibres, l'un de même chronaxie que le S. P. E., l'autre d'une chronaxie différente ».

C'est ainsi que la toxine sérique se localise sur les muscles à chronaxie courte. Nous n'en voulons pour autre preuve que l'observation du petit malade pour qui Bourguignon a établi un tableau dont voici le résumé :

Groupes musculaires	Excitabilité par le nerf	Chronaxie la plus grande dans chaque muscle	Chronaxie normale
C ⁵ C ⁶	Abolie	27σ à 36	0,06 à 0,14
C ⁸ D ¹	Conservée partiellement	10σ à 26	0,16 à 0,36
C ⁷	Conservée totalement	6σ à 8	0,44 à 0,72

« Le fait que je fais remarquer ici est général et je l'ai observé avec d'autres poisons et d'autres toxines. Leur action ménagée détermine une localisation rigoureusement élective ; prolongée ou intense, localisation élective, mais l'énergie de la fixation est d'autant plus faible que la chronaxie est plus différente de celle du groupe de la localisation élective. La différence d'énergie de la fixation se traduit par la rapidité plus grande de la restauration » (Bourguignon).

Ces découvertes sont troublantes : sans donner absolument la clef de l'énigme, elles expliquent, en marge des théories formulées jusqu'alors, pourquoi certaines formes de paralysies sériques revenaient avec une « uniformité stéréotypée ».

En somme, la pathogénie reste obscure. **Tout se passe comme si** le choc colloïdo-clasique produit par l'introduction d'albumines hétérogènes, faisait précipiter une toxine neurotrope, qui se fixerait sur les nerfs, suivant leurs caractères chronaxiques (les plus courtes = les plus malades). On aura dit le dernier mot là-dessus quand on aura répondu à ces quelques questions mystérieuses :

Quelle est cette toxine sérique ?

Quelles lésions exactes produit-elle, et à quel niveau du système nerveux ?

Quelle est la cause vraie de la maladie du sérum ?

Qu'est-ce, au fond, qu'un choc colloïdo-clasique ?

En tout cas, le terme de « névrite » post-sérothérapique (Etienne et Petit) semble maintenant, quoique anatomiquement non erroné, trop étroit, topographi-

quement : la névrite est souvent, dans ces cas, secondaire à des lésions plus centrales. C'est pourquoi nous conservons le nom de *Paralysies post-sérothérapiques*, évitant ainsi de présumer de la nature des lésions. Simple question de mots, d'ailleurs, les deux termes se chevauchant mutuellement sans se contredire.



CONCLUSIONS

1. Les paralysies, forme peu fréquente des accidents sériques, ne sont pas nécessairement dûes aux sérums non purifiés.

2. Elles évoluent de préférence chez des sujets présentant une sensibilité particulière familiale, ou débilisés par une insuffisance hépatique et rénale.

3. Leur individualité clinique est maintenant bien définie ; les types habituels sont la forme polynévritique, et la forme brachiale supérieure.

4. Leur pronostic vital est excellent, mais elles peuvent laisser des séquelles. Au point de vue médico-légal, il faut assimiler les accidents du sérum préventif à ceux du curatif, et reconnaître l'incapacité et l'origine.

5. Les récents travaux de M. G. Bourguignon ont mis en lumière :

L'importance clinique et « pronostique » de la recherche des réactions électriques. (R. D. et surtout modification de la chronaxie).

La localisation élective aux muscles (et à leurs nerfs) de chronaxie courte.

La puissance du traitement par ionisation iodée, surtout trans-cérébro-médullaire.

6. Enfin, leur pathogénie n'est pas encore complètement élucidée. Mais il semble que leur domaine, malgré les lésions névritiques, dépasse dans bien des cas le cadre des simples névrites. C'est pourquoi nous leur conservons le nom de paralysies post-sérothérapiques.

Vu : le Président de la thèse,
ROUSSY.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE (1)

Crouzon (O.) et Christophe (J.). — Les paralysies post-sérothérapiques (*Monde Médical*, 1^{er} sept. 1931).

Petit (G.). — Les névrites post-sérothérapiques. Thèse Nancy, 1925.

• *Lhermitte et Hagueneau.* — (*Revue Neurologique*, t. I, n° 3, mars 1931, p. 347).

Bourguignon (G.). — Paralysie grave généralisée avec s. bulbaires et médullaires, après sérum A. T. purifié (*Revue Neurologique*, t. I, n° 3, mars 1931, p. 334).

Baudouin et Hervy. — Paralysie post-sérothérapique du grand dentelé (*Revue Neurologique*, t. I, n° 3, mars 1931, p. 306).

Annuaire des stations climatériques françaises.

Balthazard. — Précis de Médecine légale.

Bourguignon. — Nouvelle technique d'introduction électrolytique d'ions (*Revue d'Actinologie et de Physiothérapie*, 5^e année, n° 2, mars-avril 1929, p. 180).

Braun. — La sérothérapie antipneumococcique. Thèse Nancy, 1923.

Bulletin et Mém. Soc. Médic. Hôp. Paris, t. III, n° 8, 2 mars 1928.

1. Nous ne donnons ici que la référence des ouvrages qui nous ont servi. On pourra trouver une bibliographie plus complète sur la question dans les trois premiers que nous énumérons.

Collet. — Précis de Pathologie Interne.

Gluzet. — Physique Médicale.

Hédon. — Précis de Physiologie.

Mastinet. — Thérapeutique clinique, I, 321.

Morichau-Beauchant et Fagart. — Soc. Méd. Hôp. Paris,
17 oct. 1924).

Ramond. — Conférences Médicales pratiques (Les accidents
sériques. Paralysies diphtériques. Polynévrites al-
cooliques. Les cirrhoses alcooliques du foie).

Roger (H.), Mattéi (Ch.) et Paillas (J.). — Annales de
Médecine, mai 1931.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Pourquoi cette thèse ?	9
Historique.....	13
Etiologie.....	15
La clinique.....	16
A. Quelques observations.....	16
B Symptomatologie.....	23
C. Formes cliniques.....	28
Diagnostic	33
Les traitements.....	35
Problème médico-légal.....	37
Les discussions pathogéniques.....	39
Conclusions.....	47
Bibliographie.....	49

